

Pulmonale Belastungshypertonie

**Blutdrucktelemetrie in der Pulmonalarterie während alltäglicher
und sportlicher Belastungen**

von

Richard Meister

aus

Münchenberg

1973 # 345

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. K. Bachmann

Pulmonale Belastungshypertonie

**Blutdrucktelemetrie in der Pulmonalarterie während alltäglicher
und sportlicher Belastungen**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Richard Meister

aus

Münchenberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Friedrich - Alexander - Universität Erlangen - Nürnberg.

Dekan: Prof. Dr. Dr. Pauly

Referent: Prof. Dr. K. Bachmann

Tag der mündlichen Prüfung: 31. 7. 1973



PULMONALER BELASTUNGSBLUTDRUCK

Die Weltgesundheitsorganisation definiert das "Cor pulmonale" als die Hypertrophie des rechten Ventrikels als Folge von Krankheiten, welche primär die Funktion oder die Struktur des Lungenparenchyms oder der Lungengefäße verändern und mit einer Drucksteigerung im Lungenkreislauf einhergehen (30). In der Präventivmedizin sollte sich die Diagnose "Cor pulmonale" nicht morphologisch, sondern funktionell, nicht an der Rechtshypertrophie, sondern an der pulmonalen Hypertonie orientieren. Damit wäre eine Frühdiagnose des Cor pulmonale möglich, noch ehe sich Zeichen der hämodynamisch vermehrten Rechtsbelastung des Herzens im Elektrokardiogramm oder Röntgenbild zu erkennen geben (9, 10, 17, 18, 20, 28, 29). Eine funktionelle Interpretation könnte das bei gleichzeitiger Linksüberlastung maskierte Cor pulmonale erfassen.

Einer funktionellen Definition des Cor pulmonale standen bisher untersuchungstechnische Schwierigkeiten entgegen. Die indirekte Beurteilung des Pulmonalisarteriendrucks aus dem Elektrokardiogramm und Röntgenbild ist nur in Spätstadien und dann nur ungenau möglich. Direkte Druckmessungen in der Lungenstrombahn scheiterten bisher an der Herzsondierung, die als Vorsorgeuntersuchung eines beginnenden Cor pulmonale nicht zu rechtfertigen war.

Mikrokathetermethoden haben diese untersuchungstechnische Barriere überwunden (16). Ambulant, ohne Röntgenkontrolle und häufig wiederholbar ist die Untersuchung mit dem Schwemmkatheter (23, 27) geeignet, den Pulmonalisarteriendruck als Leitsymptom eines funktionell definierten Cor pulmonale zu erfassen. Die Entwicklung der drahtlosen Übertragung direkter kontinuierlicher Blutdruckmessungen, nicht nur in der arteriellen, sondern auch in der pulmonalen Strombahn, eröffnet darüber hinaus die Möglichkeit, im Alltag, am Arbeitsplatz und beim Sport kontinuierlich zu messen (1 - 8).

Es war deshalb zu untersuchen, ob Patienten mit Lungenparenchymerkrankungen bereits vor dem Stadium klinisch manifester Zeichen der Rechtshypertrophie auf Belastungen mit einer abnormen pulmonalen Arbeitshypertonie reagieren, die als Indikator eines beginnenden Cor pulmonale interpretiert werden kann (10, 17, 19, 21, 22, 24, 26).

UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODE

Bei 41 Personen, 14 herz -und kreislaufgesunden Probanden, 15 Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegssyndrom und 12 Kranken mit primärer pulmonaler Hypertonie wurden kontinuierliche Blutdruckmessungen in der Pulmonalarterie vorgenommen und telemetrisch übertragen. Bei 15 dieser Patienten erfolgte die Blutdrucktelemetrie simultan aus der Pulmonalarterie und der Aorta. Als Arbeitsbelastung wurden Spazierengehen, Treppensteigen und Dauerlauf gewählt (15, 22, 24).

Für die Blutdrucktelemetrie in der Pulmonalarterie lag ein Cournand-Katheter F8 oder ein Swan - Ganz - Katheter mit seiner endständigen Öffnung im Stamm oder in einem der beiden Hauptäste der Pulmonalarterie. In der Mehrzahl der Fälle wurde die Technik der retrograden - perkutanen - transfemorale Sondierung benutzt (25). Die Telemetrie des Aortendrucks erfolgte über einen auf der gleichen Seite perkutan - transfemoral vorgeführten roten Oedman - Ledin - Katheter. Beide mit heparinisierten 0,9%iger Kochsalzlösung aufgefüllte Katheter waren mit einem prästernal lokalisierten Druckwandler (Statham P 23 oder SP 37) verbunden, der wiederum mit einem am Patienten befestigten Modulator und Sender einer 4 - Kanal - Telemetrieanlage in Verbindung stand (Abb. 1).

Die drahtlose Telemetrie erfolgte nach dem FM - FM - Verfahren unter Adaptation des programmierbaren Vorverstärkers und Modulators an den Sender eines im Ultrakurzwellenbereich arbeitenden 1 - Kanal - Telemetriesenders.

Empfängsseitig wurde die frequenzmodulierte Blutdruckkurve während der Untersuchung zunächst mit einer mobilen Empfangsstation auf Band gespeichert, später nach Demodulation im Labor direkt registriert und für die Integration von Mitteldruck und Pulsfrequenz verwendet.

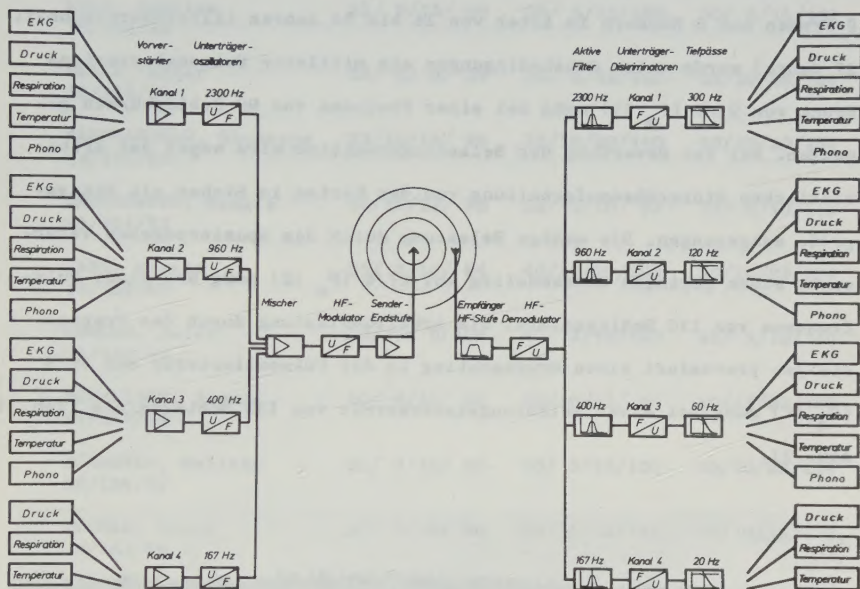


Abb. 1: Blockschaltbild der 4 - Kanal - Telemetrieanlage für die simultane Übertragung von vier biologischen Signalen (1, 4, 30, 31).

Damit standen für die Auswertung zur Verfügung:

P_s	Systolischer Druck
P_d	Diastolischer Druck
P_m	Mitteldruck
P	Blutdruckamplitude
$Fr.$	Pulsfrequenz

Für die statistische Auswertung wurden $\bar{x}$ (arith. Mittel), s (Standardabweichung) und $\bar{s}$ (95% Vertrauensbereich) ermittelt, als mittlere Streuung der Mittelwerte für die graphischen Darstellungen (Abb. 6a - d) jeweils $\bar{x} \pm 3\bar{s}$.

ERGEBNISSE

I. Blutdrucktelemetrie in der Pulmonalarterie bei herz -und kreislauf- gesunden Probanden.

Bei einem Kollektiv von 14 herz -und kreislaufgesunden Probanden, 8 Frauen und 6 Männern im Alter von 14 bis 54 Jahren (Altersdurchschnitt 27 Jahre) wurde unter Ruhebedingungen ein mittlerer Pulmonalarterien-
druck von 21/7 (P_m 11) mmHg bei einer Frequenz von 90 Schlägen/min ge-
messen. Bei der Bewertung der Belastungsreaktion wird wegen der ortho-
statischen Störgrößenaufschaltung von den Werten in Stehen als Bezugs-
größe ausgegangen. Die mäßige Belastung durch das Spazierengehen verur-
sacht einen geringen Druckanstieg auf 27/6 (P_m 12) mmHg bei einer Puls-
frequenz von 110 Schlägen/min. Die Arbeitsbelastung durch das Treppen-
steigen provoziert einen Druckanstieg in der Pulmonalarterie auf 36/8
(P_m 17) mmHg bei einer Belastungstachykardie von 132 Schlägen/min (Tab. 1,
Abb. 2).

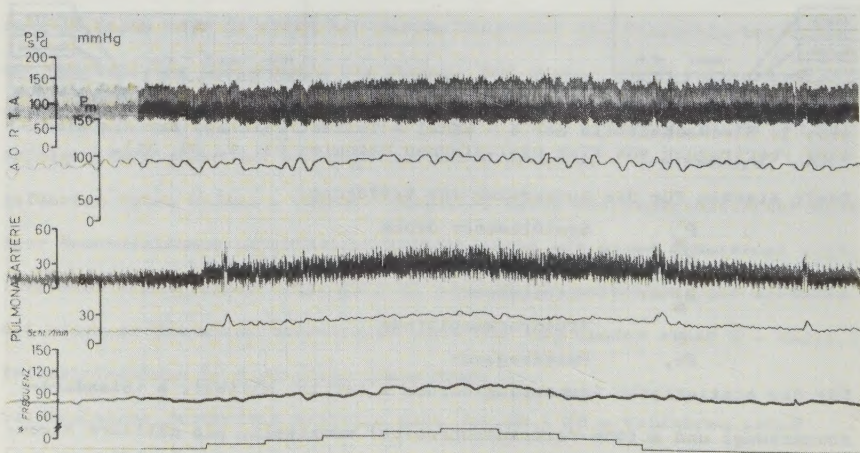


Abb. 2: Telemetrie der Aorta und der Pulmonalarterie mit Integration von arteriellem und pulmonalem Mitteldruck und Pulsfrequenz bei einem 26-jährigen herz -und kreislaufgesunden Probanden beim Spazierengehen und beim Treppensteigen.

Tab. 1: Normalkollektiv

	RUHE	SPAZIERGANG	TREPPE
	$P_s/P_d/P_m/\text{Fr.}$	$P_s/P_d/P_m/\text{Fr.}$	$P_s/P_d/P_m/\text{Fr.}$
PFEIFFER, Annemarie 32/163/67	20/ 9/12/ 72	25/ 8/10/128	30/15/20/168
KERN, Babette 16/156/49	23/ 8/15/ 98	25/ 5/12/108	30/ 8/16/132
MEYER, Edgar 18/164/57	18/ 5/ 8/ 84	25/ 5/12/102	35/10/16/128
MASTRANGELO, Giuseppe 29/176/65	25/10/15/ 96	35/10/20/140	40/10/20/156
GROSSBAUER, Renate 26/164/73	20/10/12/ 78	20/ 5/10/ 92	35/ 5/10/116
ZANG, Harald 18/182/65	25/ 8/13/ 84	40/10/20/102	50/10/23/124
GÖGLER, Julie 54/159/49	25/ 5/ 8/108	40/ 5/10/120	45/ 5/15/140
SCHREIBER, Ingrid 17/167/54	20/ 8/10/ 84	30/10/15/ 96	40/15/25/108
SCHUSTER, Melitta 28/156/57	20/ 5/10/ 80	40/ 5/15/105	50/10/20/134
BOHMER, Elmar 38/183/69	20/ 5/10/ 96	30/ 5/12/112	45/10/18/132
AMMON, Fritz 19/170/57	20/ 5/12/ 78	20/ 5/12/ 94	30/ 5/13/120
WEIGEL, Fritz 28/172/55	23/ 8/15/108	14/ 2/ 8/112	22/ 4/12/135
HANKE, Heinz 49/185/99	18/ 3/10/ 84	22/ 4/11/ 96	30/ 4/14/117
BECKMANN, Susanne 19/176/68	14/ 4/ 9/110	10/ 1/ 4/135	16/ 4/10/135
$\bar{X}$	21/ 7/11/ 90	27/ 6/12/110	36/ 8/17/132
S	3/ 3/ 3/ 13	10/ 3/ 4/ 15	10/ 4/ 5/ 16
$\bar{S}$	2/ 2/ 1/ 7	6/ 2/ 3/ 9	6/ 2/ 3/ 9

II. Simultane Blutdrucktelemetrie in der Pulmonalarterie und der Aorta bei Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegsyndrom und Cor pulmonale.

Die Untersuchungen über die pulmonale Belastungshypertonie bei chronischen unspezifischen Atemwegeerkrankungen wurde bei 15 Männern im Alter von 27 bis 51 Jahren (Altersdurchschnitt 42 Jahre) vorgenommen. Die drahtlose Blutdrucktelemetrie erfolgte beim Stehen, Spazierengehen und beim Dauerlauf.

Bei 6 der 15 Patienten bestand bereits im Stehen eine pulmonale Hypertonie geringen Grades (Tab. 2). Die Werte für das Kollektiv lagen jedoch mit systolisch 25 mmHg und diastolisch 11 mmHg, bei einem Mittel-
druck von 17 mmHg und einer Frequenz von 99 Schlägen/min. im Normbereich. Bereits Gehen in ebenem Gelände provozierte einen pulmonalen Druckanstieg auf 48/18 (P_m 31) mmHg mit Frequenzbeschleunigung auf 104 Schläge/min, damit lag der Druck signifikant höher als beim Normalkollektiv während des Treppensteigens (Abb. 3).

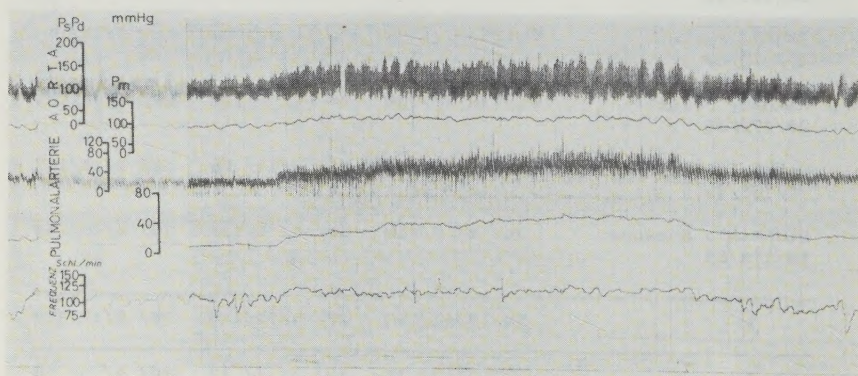


Abb. 3: Drahtlose Blutdrucktelemetrie in der Aorta und der Pulmonalarterie mit Integration von Mittel- und Pulsfrequenz bei einem 27-jährigen Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegsyndrom und abnormer pulmonaler Belastungshypertonie, die bereits beim Spazierengehen Werte von 90/38 (P_m 55) mmHg bei einer Belastungstachykardie von 117 Schl./min erreicht.

Während des Dauerlaufs kam es bei Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegesyndrom bereits zu einer mittelschweren pulmonalen Hypertonie von 85/18 (P_m 49) mmHg bei einer Belastungstachykardie von 150 Schlägen/min (Tab. 2, Abb. 4).

Die Patienten mit den höchsten Werten der pulmonalen Belastungshypertonie, die maximal 140 mmHg systolisch erreichte, ließen nach Ende der Belastung eine deutlich verzögerte Rückkehr des Pulmonalarteriendrucks auf den Ruhewert erkennen (Abb. 4).

Die arterielle Belastungshypertonie erreichte bei diesem Kollektiv Werte von 183/73 (P_m 117) mmHg.

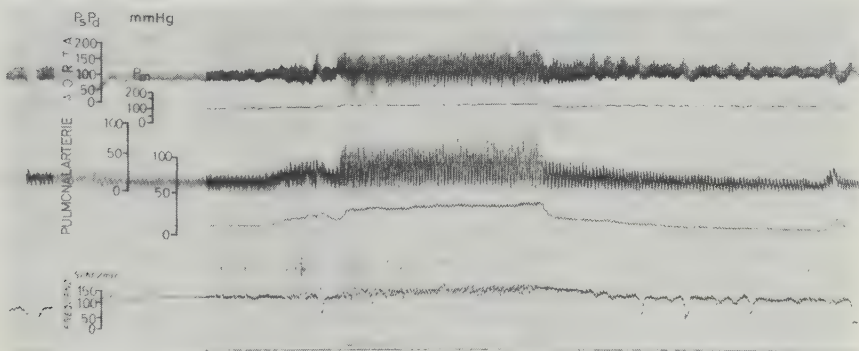


Abb. 4: Abnorme pulmonale Arbeitshypertonie von 64/14 (P_m 36) mmHg bei einer Pulsfrequenz von 150 Schl./min bei einem 38-jährigen Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegesyndrom während körperlicher Belastung durch Dauerlauf.

Tab. 2: Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegssyndrom

		STEHEN	SPAZIERGANG	DAUERLAUF
		$P_s/P_d/P_m/Fr.$	$P_s/P_d/P_m/Fr.$	$P_s/P_d/P_m/Fr.$
MORSCHIED, H. 46/168/62	P _{part} pul	108/60/ 74/ 78 16/ 3/ 9/	120/ 55/ 80/ 81 27/ 4/ 14/	170/ 65/114/ 123 60/ 15/ 34
GAWLIK, H. 39/172/54		115/70/ 89/ 114 35/11/ 18/	118/ 65/ 90/ 129 52/ 14/ 30/	154/ 65/104/ 160 80/ 12/ 44/
NIENHAUS, F. J. 38/172/65		124/80/ 92/ 117 28/12/ 18/	130/ 72/ 90/ 114 40/ 14/ 26/	170/ 70/105/ 150 64/ 14/ 36/
ALBRECHT, K. 36/173/70		116/78/ 95/ 87 24/11/ 17/	135/ 82/110/ 96 40/ 12/ 26/	175/ 85/120/ 138 90/ 10/ 42/
KOCH, J. 41/172/71		110/74/ 85/ 108 17/ 9/ 13/	142/ 82/100/ 117 40/ 15/ 29/	230/ 90/130/ 147 100/ 20/ 53/
FRIEBE, G. 40/178/80		135/75/ 85/ 102 22/10/ 15/	148/ 65/ 95/ 120 40/ 12/ 26/	210/ 40/105/ 157 54/ 18/ 42/
SCHEFFLER, H. 45/173/80		120/74/ 94/ 108 25/15/ 20/	145/ 80/105/ 100 40/ 18/ 29/	205/ 90/130/ 147 65/ 25/ 45/
LANG, W. 43/165/65		128/70/ 92/ 78 18/ 5/ 12/	136/ 65/ 98/ 81 30/ 5/ 18/	120/ 35/ 80/ 135 60/ 8/ 34/
HARDENBUSCH, A. 45/178/86		114/78/ 88/ 126 22/ 8/ 14/	144/ 86/102/ 123 36/ 15/ 25/	170/ 80/115/ 147 60/ 15/ 38/
ANGENLAHR, H. 39/182/75		104/66/ 88/ 105 32/16/ 25/	130/ 62/ 96/ 117 70/ 35/ 50/	155/ 55/ 98/ 180 95/ 38/ 62/
ERTL, F. 47/171/69		95/60/ 72/ 99 36/18/ 26/	112/ 55/ 75/ 111 55/ 24/ 38/	180/ 60/105/ 174 120/ 20/ 70/
RIEPEL, G. 42/171/61		112/72/ 95/ 90 35/18/ 26/	162/ 92/126/ 96 50/ 20/ 35/	185/ 85/135/ 129 120/ 20/ 65/
FLOMMERSFELD, R. 51/174/56		120/72/ 94/ 75 16/12/ 14/	185/105/145/ 102 46/ 20/ 36/	165/ 86/124/ 123 40/ 4/ 24/
GOTZ, K. 27/174/56		120/78/ 94/ 102 32/12/ 20/	155/ 82/120/ 117 90/ 38/ 55/	200/ 78/120/ 186 140/ 35/ 80/
BIEBEL, E. 42/172/64		146/94/132/ 90 22/ 9/ 15/	212/105/160/ 120 70/ 33/ 52/	255/110/175/ 156 90/ 15/ 52/
$\bar{X}$	P _{part} pul	118/73/ 91/ 99 23/11/ 17/	145/ 77/106/ 108 48/ 19/ 33/	183/ 73/117/ 150 85/ 18/ 49/
S		13/ 8/ 13/ 15 7/ 4/ 5/	26/ 16/ 23/ 15 17/ 10/ 12/	33/ 20/ 21/ 19 29/ 10/ 16/
$\bar{S}$		7/ 5/ 7/ 8 4/ 2/ 3/	15/ 9/ 13/ 8 9/ 6/ 7/	18/ 11/ 12/ 11 17/ 6/ 9/

Tab. 3: Belastungstachykardie und Belastungshypertonie bei Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegssyndrom, ohne (A) und mit (B) klinischen Symptomen einer pulmonalen Hypertonie und Cor pulmonale. Zum Vergleich das Normalkollektiv (C) und das Kollektiv mit primärer pulmonaler Hypertonie (D). Bei Frequenz und Mitteldruck bedeutet a jeweils den Ruhewert (Stehen) und b den Zuwachs bei Belastung.

A.)

	Rö. (prom. Pulmonalis)	EKG d. Rechtsbel.)	Frequenz		Mitteldruck	
			a)	b)	a)	b)
MORSCHIED	0	0	78	55	9	25
NIENHAUS	+	0	117	33	18	18
LANG	0	0	78	57	12	22
FLOMMERSFELD	+	0	75	48	14	10
ALBRECHT	0	0	87	51	17	25
KOCH	0	0	108	39	13	30
FRIEBE	0	0	102	55	15	27
$\bar{x}$	+ = 2	+ = 0	92	48	14	22

B.)

GAULIK	+	+	114	46	18	26
ANGENLAHR	+	+	105	75	25	37
ERTL	+	+	99	75	26	44
RIEPEL	+	+	90	39	26	39
GOTZ	+	+	102	84	20	60
SCHEFFLER	0	+	108	39	20	25
HARDENBUSCH	0	+	126	21	14	24
BIEBEL	+	0	90	66	15	37
$\bar{x}$	+ = 6	+ = 7	104	56	21	37

C.) Normalkollektiv

90 42 11 6

D.) Prim. pulm. Hypertonie

93 38 50 31

III. Blutdrucktelemetrie in der Pulmonalarterie bei Patienten mit primärer pulmonaler Hypertonie

In einem Kollektiv von 12 Patienten mit primärer pulmonaler Hypertonie, ausschließlich Frauen im Alter von 23 bis 57 Jahren (Altersdurchschnitt 46 Jahre) wurde wie in Gruppe I der Pulmonalarteriendruck beim Stehen, beim Gehen in ebenem Gelände und beim Treppensteigen untersucht. Bereits unter Ruhebedingungen bestand eine mittelschwere pulmonale Hypertonie. Die orthostatische Belastung blieb auf die pulmonale Hypertonie ohne wesentlichen Einfluß: 78/29 (P_m 50) mmHg, Frequenz 93 Schläge/min. In Abhängigkeit von der Schwere der Belastung stieg der Pulmonalarteriendruck von 106/41 (P_m 69) mmHg beim Gehen auf Werte von 133/49 (P_m 81) mmHg beim Treppensteigen an. Der Mittelwert für die Belastungstachykardie betrug 131 Schläge/min (Tab. 4).

Für die abnorme Belastungshypertonie war neben dem absoluten Druckzuwachs die enorm verzögerte Rückkehr zum Ausgangswert charakteristisch.

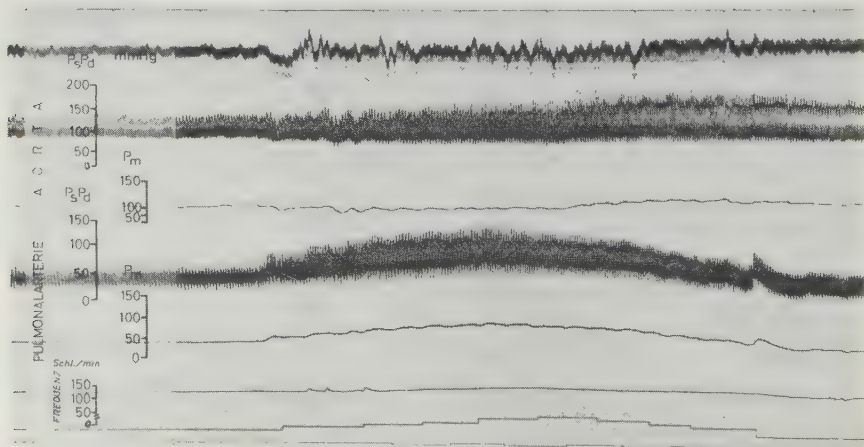


Abb. 5: Pulmonale Arbeitshypertonie schweren Grades von 115/60 (P_m 85) mmHg bei einer Belastungstachykardie von 153 Schlägen/min bei einer 49-jährigen Patientin mit primärer pulmonaler Hypertonie. Paradoxes Verhalten von Aortendruck und Pulmonalarteriendruck. Die vaskuläre intrapulmonale Stenose kann als morphologisch fixierte Störgrößenaufschaltung nicht mehr kompensiert werden, es kommt zu einem Volumenmangel im arteriellen Kreislaufabschmelkel mit Abfall des arteriellen Mitteldrucks.

Abb. 4: Patientenkollektiv mit primärer pulmonaler Hypertonie

	STEHEN	SPAZIERGANG	TREPPE
	$P_s/P_d/P_m/Fr.$	$P_s/P_d/P_m/Fr.$	$P_s/P_d/P_m/Fr.$
SCHREINER, G. 23/178/66	120/50/85/ 96	190/100/140/165	200/100/135/132
RADZEWITZ, M. 45/167/57	130/70/85/ 98	155/ 70/100/ 96	170/ 80/105/108
SCHUG, M. 51/169/46	70/30/45/ 72	90/ 40/ 50/ 84	150/ 60/ 80/108
DR. GIGGELBERGER 43/165/64	55/10/30/ 96	85/ 35/ 65/132	120/ 30/ 80/168
KIENER, D. 47/	65/10/25/120	80/ 5/ 30/124	90/ 5/ 30/130
LOBMEIER, L. 47/163/73	60/20/40/ 96	100/ 25/ 60/110	120/ 30/ 70/120
WENC, H. 58/160/63	90/20/56/ 58	115/ 35/ 75/ 75	130/ 30/ 75/ 90
LEX, C. 41/165/90	60/15/35/ 69	100/ 25/ 60/105	130/ 45/ 85/156
BÜTTNER, K. 57/156/69	90/45/70/108	115/ 60/ 85/117	135/ 65/ 90/160
ANGERMÜLLER, L. 43/165/67	60/20/35/ 72	60/ 15/ 35/ 78	100/ 40/ 65/120
HINKELTHEIN, H.	85/30/50/102	105/ 50/ 75/135	140/ 50/ 90/123
HÄFELE, M. 49/148/47	50/25/40/129	75/ 35/ 55/129	115/ 60/ 85/153
$\bar{X}$	78/29/50/ 93	106/ 41/ 69/112	133/ 49/ 81/131
S	26/18/20/ 22	36/ 26/ 30/ 25	30/ 26/ 25/ 24
$\bar{S}$	16/11/13/14	23/ 16/ 19/ 16	19/ 16/ 16/ 15

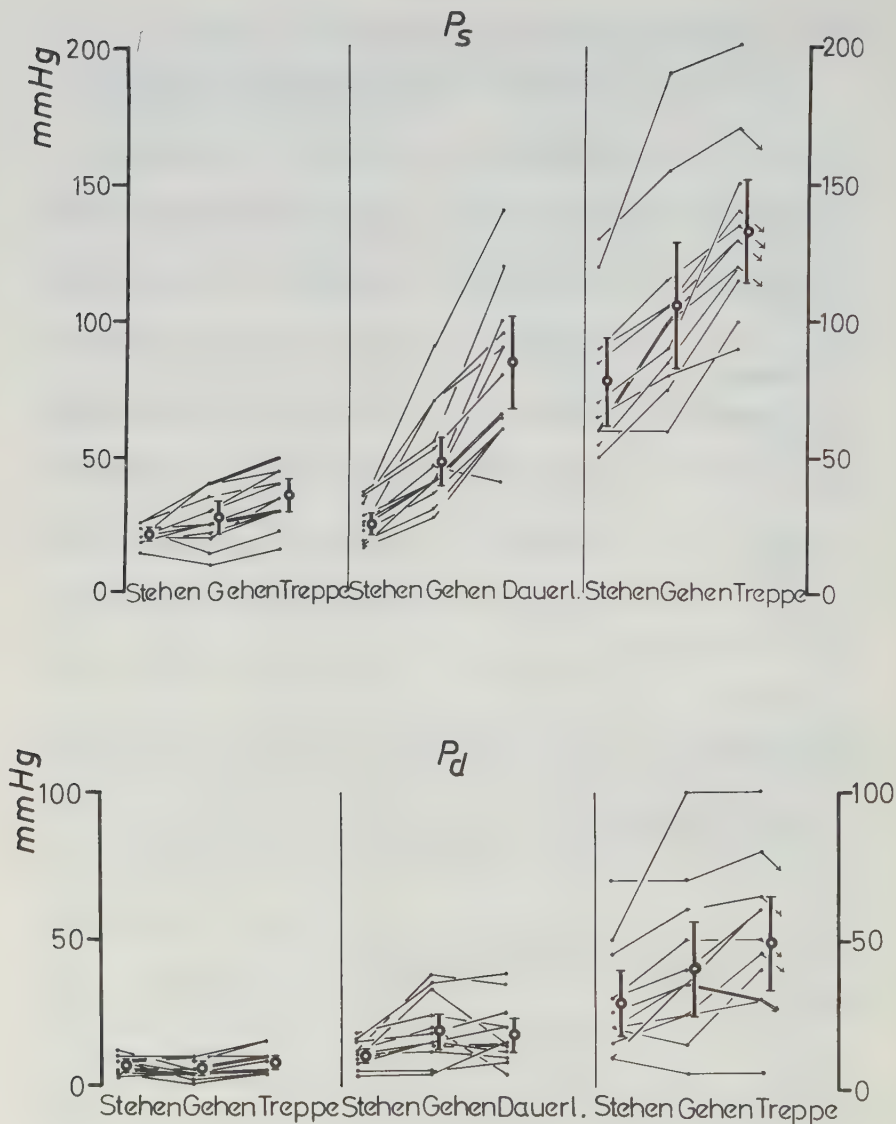


Abb. 6a: Vergleich des Verhaltens des systolischen Drucks in der Pulmonalarterie bei einem Normalkollektiv (1. Spalte), bei Kranken mit chronischem unspezifischen Atemwegssyndrom (2. Spalte) und bei Patienten mit primärer pulmonaler Hypertonie (3. Spalte) beim Stehen, Gehen und Treppensteigen, bzw. Dauerlauf.

Abb. 6b: Vergleich des Verhaltens des diastolischen Drucks in der Pulmonalarterie.

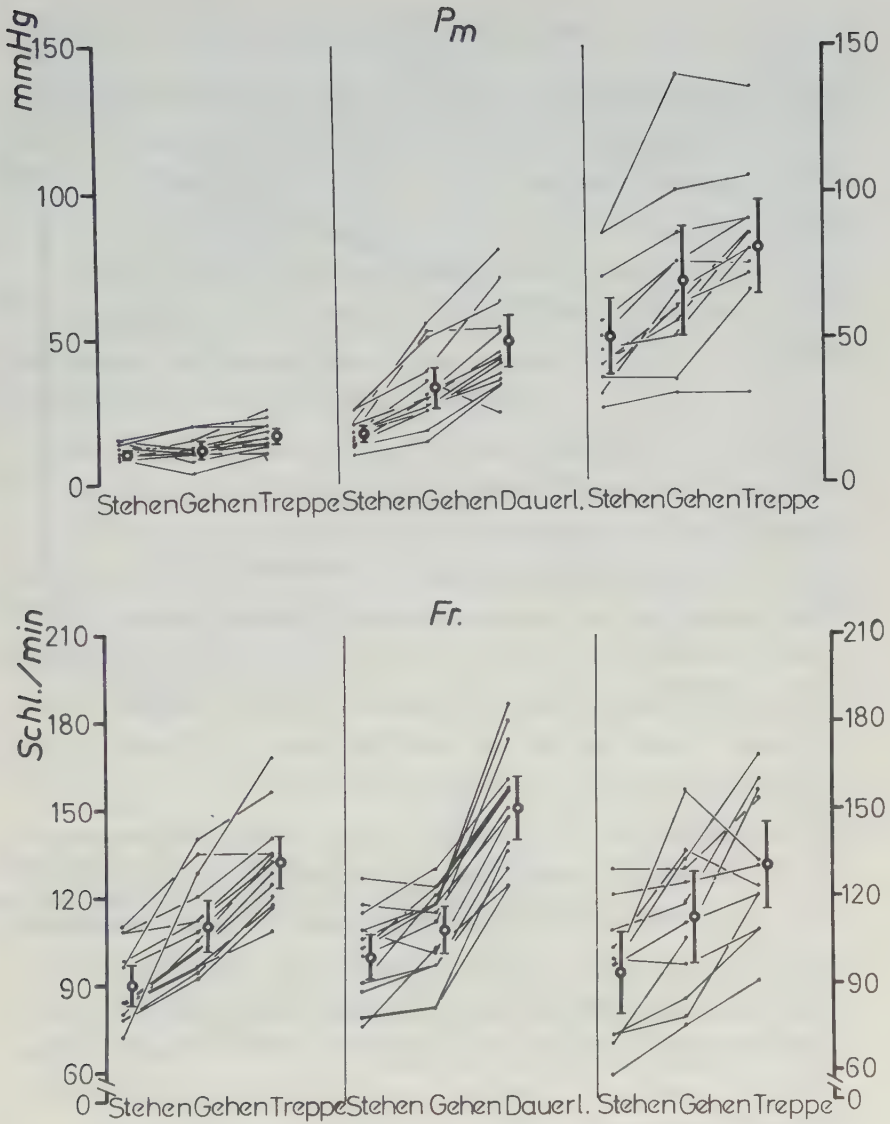
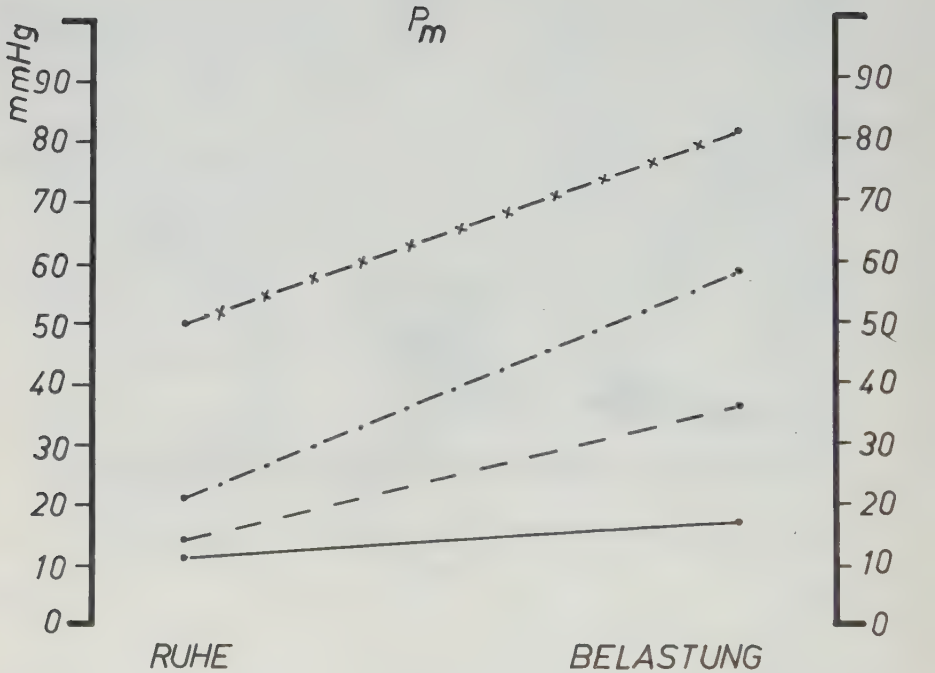


Abb. 6c und 6d: Vergleich des Verhaltens des Pulmonalarterienmitteldrucks und der Frequenz bei Gesunden, Kranken mit chronischem unspezifischen Atemwegsyndrom und bei Patienten mit primärer pulmonaler Hypertonie bei alltäglichen und sportlichen Belastungen.



- = Normalkollektiv
 - - - - - = Chronisches unspezifisches Atemwegssyndrom ohne klinische Symptome einer pulm. Hypertonie
 - . - . - . = Chronisches unspezifisches Atemwegssyndrom mit klinischen Hinweisen auf eine pulm. Hypertonie
 — x — x — x — x — x = Kollektiv mit primärer pulmonaler Hypertonie

Tab. 6e: Vergleich des Pulmonalarterienmitteldrucks in Ruhe und bei körperlicher Belastung bei einem Normalkollektiv, bei Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegssyndrom mit und ohne klinische Symptome einer pulmonalen Hypertonie und Cor pulmonale und bei Kranken mit primärer pulmonaler Hypertonie.

DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Die drahtlose Übertragung direkter kontinuierlicher Blutdruckmessungen aus der Pulmonalarterie hat sich auch unter den Belastungen im Alltag und beim Sport als eine risikoarme, für Vorsorgeuntersuchungen geeignete Methode erwiesen. Bei 41 Langzeituntersuchungen herz -und kreislaufgesunder Probanden, Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegssyndrom und Kranken mit primärer pulmonaler Hypertonie sind Komplikationen nicht aufgetreten. Rhythmusstörungen, Thrombo - Embolien oder eine Exazerbation der Grunderkrankung wurden nicht beobachtet.

Bereits alltägliche Belastungen, wie Gehen in ebenem Gelände und Treppensteigen, verursachen durch Zunahme der Kontraktilität des Herzens und des Herzzeitvolumens nicht nur eine arterielle, sondern auch eine pulmonale Belastungshypertonie (12, 13, 14, 15, 26). Die bei Herz -und Kreislaufgesunden gemessene pulmonale Belastungshypertonie muß als physiologisch von abnormen Drucksteigerungen abgegrenzt werden, wie sie bei Kranken mit chronischem unspezifischen Atemwegssyndrom oder primärer pulmonaler Hypertonie beobachtet werden. Das Ausmaß und die Dauer dieser pulmonalen Hypertonie im Alltag und bei sportlichen Belastungen sind geeignet, eine Hypertrophie des rechten Ventrikels zu verursachen, an der sich bisher die Definition des chronischen Cor pulmonale orientiert.

Die unter Alltagsbedingungen gemessenen Druckwerte in der Pulmonalarterie sind auch höher, als aufgrund ergometrischer Belastung erwartet werden durfte, obwohl Belastungen wie Gehen und Treppensteigen von einem orthostatisch erniedrigtem Druckniveau ausgehen. Nach ersten orientierenden Untersuchungen muß von einem beginnenden Cor pulmonale gesprochen werden, wenn beim Treppensteigen der Pulmonalarterienmitteldruck auf Werte von mehr als 22 mmHg ansteigt. Diese sicher an einem größeren Krankengut noch genauer festzulegende Grenze zwischen physiologischer und abnormer Belastungshypertonie ist Voraussetzung für die Früherkennung des chronischen Cor pulmonale.

Tatsächlich erreichen in unserer Belastungsuntersuchung an Patienten mit chronischem unspezifischen Atemwegssyndrom ohne klinisch manifeste Zeichen eines chronischen Cor pulmonale bereits im Alltag signifikant höhere Werte für die pulmonale Belastungshypertonie (Abb. 6e).

Der durch die pulmonale Blutdrucktelemetrie erreichte methodische Fortschritt ist für die Vorsorgemedizin nicht zu unterschätzen, wenn man bedenkt, daß das chronische Cor pulmonale viel häufiger autoptisch, als in der Klinik diagnostiziert wird.

Klinische Symptome, Elektrokardiogramm und Röntgenuntersuchung ergeben nur in 70% der Fälle Hinweise, die Rechtshypertrophie bleibt vielfach durch die gleichzeitige, hämodynamisch vermehrte Linksbelastung des Herzens maskiert.

Pulmonale Ruhe- und Belastungshypertonie sind bei der vaskulären Form des chronischen Cor pulmonale, bei der sogenannten "Primären pulmonalen Hypertonie" am stärksten ausgeprägt (11). Infolge einer Umkehr des Gesamtstrombahnwiderstandes in Lungen- und Großkreislauf kann es unter zunehmender körperlicher Belastung zu exzessiver pulmonaler Drucksteigerung bei gleichzeitiger symptomatischer arterieller Hypotonie kommen und ein synkopaler Anfall auftreten.

Diese ersten orientierenden Untersuchungen über die hämodynamische Reflexion der Umwelt auf den Lungenkreislauf des gesunden wie kranken Menschen zeigen, daß eine Frühdiagnose des chronischen Cor pulmonale und hämodynamisch disponierender Umweltfaktoren möglich ist. Damit ist aber zugleich ein Ansatzpunkt für die Prävention des chronischen Cor pulmonale als Folge einer Gruppe von Erkrankungen gegeben, die in den Morbiditätsstatistiken unserer Tage an der Spitze stehen.

Die Blutdrucktelemetrie gewinnt für die Präventivmedizin noch eine zweite wichtige Bedeutung: Systematische Untersuchungen der Bewegungstherapie können die Grenze zwischen körperlicher Bewegung als Therapie und Training als schädlicher Überlastung aufzeigen.

Weitere Untersuchungen über die pulmonale Belastungshypertonie am Arbeitsplatz und beim Sport sind erforderlich. Mikrokatheteruntersuchungen und die drahtlose Übertragung der Meßwerte lassen in Zukunft weitere bedeutsame Ergebnisse für die Früherkennung und Rehabilitation des chronischen Cor pulmonale erwarten.

L I T E R A T U R

1. BACHMANN, K. und J. THEBIS: Die drahtlose Übertragung kontinuierlicher, direkter Blutdruckmessungen. Z. Kreislaufforsch. 56 (1967), 188.
2. BACHMANN, K. und J. THEBIS: Technik und Indikation der arteriellen, pulmonalen und intrakardialen Blutdrucktelemetrie. 4. Jahrestag. Dtsch. Ges. Biomedizin u. Elektronik, München 1968.
3. BACHMANN, K.: Blood pressure telemetry in the pulmonary artery. In: Clinical evaluation of vasoactive drug effects.
4. BACHMANN, K.: Drahtlose Blutdrucktelemetrie. In: Demling, L. und K. Bachmann (Hrsg.): Biotelemetrie. Symposium in Erlangen. Stuttgart 1970.
5. BACHMANN, K., W. GUNTHER, H. HOFMANN und R. ZERZAWY: Zur Belastbarkeit des Cor pulmonale chronicum. Med. Klinik 65 (1970), 1561.
6. BACHMANN, K., R. ZERZAWY, R. HAASIS und A. HENNIG: Pulmonaler und arterieller Belastungsblutdruck nach Mitral- und Aortenklappenersatz. Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 36 (1970), 93.
7. BACHMANN, K., W. GUNTHER, H. HOFMANN und R. ZERZAWY: Ergebnisse telemetrischer Kreislaufuntersuchungen beim Saunabadevorgang. Saunaarchiv 9 (1971)
8. BACHMANN, K. und R. ZERZAWY: Radiotelemetry of direct bloodpressure measurements in aorta, pulmonary artery and in the heart. In: KIMMICH, H. P. and J. A. VOS (editors): Biotelemetry. Int. Symposium, Leiden 1972.
9. BERNSMEIER, A.: Klinik des chronischen Cor pulmonale. Verh. Dtsch. Ges. Innere Medizin, 72 (1966).
10. BRISTOW, J. D., J. F. MORRIS and F. E. KLOSTER: Hemodynamics of cor pulmonale. Prog. Cardiovasc. Diseases 9 (1966).
11. DEGENRING, F. H.: Die primär vasculäre Form der pulmonalen Hypertonie. Arch. Kreislaufforsch. 67 (1972), 277.
12. DEXTER, L., J. L. WHITENBERGER, F. W. HAYNES and W. T. ODDALE: Effects of exercise on circulatory dynamics of normal individuals. J. appl. Physiol. 3 (1951), 349.
13. DONALD, K. W., J. M. BISHOP, G. CUMMING and O. L. WADE: The effects of exercise on cardiac output and circulatory dynamics of normal subjects. Clin. Sci. 14 (1965), 37.
14. FISHMAN, A. P., H. W. FRITTS and A. COURNAND: Effects of acute hypoxia and exercise on the pulmonary circulation. Circulation 22 (1960), 204.
15. GURTNER, H. P., M. F. KELLER und C. SALZMANN: Die Hämodynamik gesunder Studenten in Ruhe und bei abgestufter Belastung. Schweiz. Z. Sportmed. 14 (1966), 70.
16. GRANDJEAN, T.: Une microtechnique du cathétérisme cardiaque droit praticable au lit du malade sans contrôle radioscopique. Cardiologia 51 (1967), 184.

17. HICHAM, J. B. and W. H. CARGILL: Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure with cardiovascular disease and pulmonary emphysema. *J. Clin. Invest.* 27 (1948), 333.
18. JIPP, P.: Pathogenese und Diagnostik des chronischen Cor pulmonale. *Med. Klinik* 64 (1969), 2319.
19. JONSSON, B. and M. LUKIANSKI: Systemic arterial pressure during exercise on patients with pulmonary hypertension. *Acta Med. Scand.* 173 (1963)
20. OTTO, H., K. BACHMANN und H. BREINING: Rückwirkungen von Lungenparenchymerkrankungen auf das rechte Herz. *Prax. Pneumol.* 21, 12
21. RIESS, P. J. und K. BACHMANN: Blutdruckregelung und Belastungsblutdruck. In: Demling, I. und K. BACHMANN (Hrsg.): *Biotelemetrie. Symposium in Erlangen.* Stuttgart 1970.
22. RILEY, R., A. HIMMELSTEIN, H. L. MOTLEY, H. M. WEINER and A. COURNAND: Studies on the pulmonary circulation at rest and during exercise in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease. *Amer. J. Physiol.* 152 (1948), 373.
23. ROSKAMM, H., J. PETERSEN, H. WEIDEMANN, G. BLÜMCHEN, F. LANDRY und H. REINDELL: Der kombinierte Einfluß von körperlicher Belastung und Sauerstoffmangelatmung auf den Pulmonalarteriendruck. *Z. Kreislaufforsch.* 59 (1970), 1017.
25. SELDINGER, L.: Catheter replacement by needle in percutaneous arteriography: new technique. *Acta radiol.* 39 (1953), 368.
26. SLOMIN, N. B., A. RAUIN, O. J. BALCHUM and S. H. DRESSLER: The effect of mild exercise in the supine position on the pulmonary arterial pressure of five normal human subjects. *J. Clin. Invest.* 33 (1954), 1022.
27. SWAN, H. J., C. GANZ, W. FORRESTER, J. MARCUS, H. DIAMOND and G. CHANNETTE: Cardiac catheterization with a flow - guided balloon - tipped catheter. *New Engl. J. Med.* 283 (1970), 447.
28. VALENTIN, H.: Auswirkungen des chronischen Bronchialasthmas auf Herz und Kreislauf. V. Intern. Kongr. f. Allergologie, Madrid 1964.
29. WORLD HEALTH ORGANIZATION: Chronic cor pulmonale. Report of an expert committee. *Circulation* 27 (1963), 594.
30. ZERZAWY, R., K. BACHMANN und A. HENNIG: Simultane drahtlose Telemetrie von mehreren biologischen Meßgrößen. *Z. Kreislaufforsch.* 60 (1971), 162.
31. ZERZAWY, R. and K. BACHMANN: A programmable four channel system for long - term radio telemetry of biomedical parameters. In: KIMMICH, H. P. and J. A. VOS (Editors): *Biotelemetry. Int. Symposium, Leiden 1972.*

LEBENS LAUF

Ich, Richard Georg Meister, wurde am 1. August 1943 als erster Sohn des Metzgermeisters Georg Meister und seiner Ehefrau Anna, geb. Hoffmann, in Münchberg/Ofr. geboren. Ab Herbst 1949 besuchte ich die Volksschule meiner Heimatstadt und trat dann 1954 in die dortige Oberrealschule ein. Diesen Ausbildungsgang beendete ich 1963 mit dem Abitur. Im Oktober desselben Jahres wurde ich nach Marburg/Lahn zur Ableistung meiner Wehrpflicht einberufen. Nach einem halben Jahr wurde ich nach Regensburg versetzt, wo ich auch meine insgesamt zweijährige Dienstzeit abschloß.

Über die zentrale Vermittlungsstelle in Hamburg bewarb ich mich für einen Studienplatz der Medizin in Erlangen. Im Wintersemester 65/66 nahm ich das Medizinstudium an der Universität Erlangen-Nürnberg auf, wo ich nach zwei Semestern das Vorphysikum und nach weiteren drei Semestern das Physikum ablegte. Nach insgesamt elf Fachsemestern machte ich von März bis Juli 1971 mein medizinisches Staatsexamen. Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich am Kreiskrankenhaus meines Heimatorts Münchberg ab. Seit dem 1. Januar 1973 habe ich eine Stelle als chirurgischer Assistenzarzt an den Städt. Krankenanstalten in Fürth.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hegl, 8520 Erlangen Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
